

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES POLYNÉVRITES
D'ORIGINE TOXIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1916

PAR

BOUZANSKY (Abraham-Aaron)

Né à Iakoutsk (Russie), le 4 novembre 1880

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président*.

BOSC, Professeur.

CABANNES, Agrégé.

DERRIEN, Agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14. Avenue de Toulouse. — Téléphone: 8-78

1916



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES POLYNÉVRITES
D'ORIGINE TOXIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES POLYNÉVRITES
D'ORIGINE TOXIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1916

PAR

BOUZANSKY (Abraham-Aaron)

Né à Iakoutsk (Russie), le 4 novembre 1880

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université
(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président*.
BOSC, Professeur.
CABANNES, Agrégé.
DERRIEN, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 3-78

1916



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA	ASSESEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TEDENAT (*)
Clinique médicale	CARRIEU (*)
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (*)
Physique médicale	IMBERT (*)
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL
Clinique chirurgicale	FORGUE (*)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. *)
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (*)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (*)
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER (*)
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Anatomie pathologique	MASABUAU (S.).
Chimie médicale	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRASSET (O. *).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. d. c.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU *, ag. lib. ch. d. c.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, agr. lib. ch. d. c.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c.
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. RICHE.	MM. J. DELMAS.
GRYNFELT.	CABANNES.	RIMBAUD.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	ROGER.
LEENHARDT.	P. DELMAS.	ETIENNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	LISBONNE.

Examineurs de la thèse :

MM. RAUZIER, Président.	MM. CABANNES, Agrégé.
BOSC, Professeur.	DERRIEN, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A. BOUZANSKY.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAIRET
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES
ET NERVEUSES
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LEGION D'HONNEUR

Respectueux hommage.

A. BOUZANSKY,

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Je garderai toujours le meilleur
souvenir de votre enseignement clinique
et je désire que vous trouviez ici
l'expression de mon respect et de ma
vive reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CABANNES

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DERRIEN

A. BOUZANSKY,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0095

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES POLYNÉVRITES
D'ORIGINE TOXIQUE

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Si on parcourt l'histoire de la pathologie nerveuse, on voit que la pathologie nerveuse d'autrefois se résumait dans les affections des centres nerveux : on croyait que les lésions des nerfs leur étaient toujours consécutives et on était — il y a moins d'un siècle — bien loin de soupçonner l'importance des névrites en pathologie.

La névrite était un accident local, rare, dû à la blessure du nerf le plus souvent et le tissu des nerfs était considéré comme inapte à s'enflammer. On ne peut pas nier cependant que les cliniciens connaissent : les paralysies du plomb, depuis la description de Tanquerel des Planches (1834) ; les accidents nerveux dus à l'alcool, étudiés par Magnus Hüss (1853) ; mais on ignorait complètement sur quelle partie du système nerveux ces poisons exerçaient leur action.

Les travaux de Waller (1852) sur la dégénérescence

des nerfs sectionnés et les remarquables études histologiques de Ranvier marquent ici une date mémorable.

Mais c'est à Duménil (de Rouen) que revient l'honneur d'avoir entrevu pour la première fois en pathologie humaine l'autonomie de la névrite périphérique (1864).

La description de Duménil a été le point de départ d'un nombre considérable de travaux, grâce auxquels « nous avons appris à connaître toute une série de formes pathologiques, à modalités cliniques variables, à étiologie multiple, relevant toutes d'une névrite périphérique plus ou moins généralisée, plus ou moins intense, avec intégrité complète de la colonne grise antérieure... »

A côté des cas où les paralysies généralisées sont l'expression d'une lésion de la substance grise médullaire, on en a reconnu d'autres où elles sont dues à la lésion des nerfs périphériques, sous l'influence d'une cause générale (infection ou intoxication). Autrement dit : à côté des poliomyélites on a reconnu aux polynévrites « leur droit à l'existence autonome ».

Le nom de polynévrites recouvre un groupe assez vaste de faits où, malgré la diversité apparente des aspects cliniques, dominant comme caractère commun : la marche extensive des troubles moteurs et sensitifs, les signes locaux de névrites en relation avec une cause générale, la multiplicité des nerfs atteints et la tendance manifeste de l'affection à guérir. Tous reconnaissent aujourd'hui la part prépondérante qui revient aux « nerfs » dans les symptômes observés, mais le désaccord règne encore sur la façon de la comprendre : pour les uns (Déjerine, Pitres, Vaillard, Renaut), la maladie du nerf est primitive ; pour les autres (Pierre Marie, Babinski), elle serait toujours sous la dépendance d'une atteinte de la cellule. Ces discussions au sujet des poly-

névrites sont surtout d'ordre théorique; en pratique, l'autonomie des névrites périphériques est un fait bien établi: elles ont définitivement pris dans le cadre nosologique une place spéciale que nul ne saurait leur contester aujourd'hui...

ÉTIOLOGIE

Les agents qui occasionnent les polynévrites n'ont ordinairement rien de spécifique ; *intoxication* et *infection*, tels sont les deux facteurs dont il y ait lieu de tenir compte dans l'étiologie des polynévrites.

Cependant, si en principe aucun cas de polynévrite n'existe sans qu'on trouve à son origine l'influence d'un agent infectieux ou toxique, il faut, pour que leur action s'exerce d'une manière élective sur les nerfs périphériques, qu'il y ait dans l'organisme lui-même certaines conditions prédisposantes. Cette prédisposition du tissu nerveux à subir l'atteinte du « poison » peut être héréditaire ou acquise.

L'hérédité domine la pathologie du système nerveux à tel point que, comme le dit M. Raymond, si l'on scrute le passé des malades, on arrive à cette conclusion que, « pour une intoxication de même intensité, les accidents nerveux et les névrites en particulier sont d'autant plus précoces qu'une hérédité plus lourde pèse sur les victimes d'intoxication ».

Là où on ne trouve pas d'hérédité nerveuse, il faut toujours chercher la prédisposition acquise par l'indi-

vidu lui-même : par la vie irrégulière, écarts de régime, fautes perpétuelles contre l'hygiène, etc., l'individu crée en lui insidieusement la tare nerveuse.

Ayant limité d'avance le sujet de notre thèse à l'étude des polynévrites, causées par les intoxications exogènes, nous passons — après ces considérations d'ordre général — à l'étiologie spéciale de ces polynévrites.

Les poisons les plus dissemblables par leur nature chimique ou par les réactions que l'organisme oppose à leur absorption massive, peuvent sur un terrain pré-disposé engendrer des polynévrites.

En tête de tous les poisons figure *l'alcool* : les paralysies sont le fait de l'alcoolisme chronique, invétéré. On sait que les paralysies de cet ordre peuvent exister dans toutes les classes de la société. M. Raymond a rapporté un bel exemple de polynévrite alcoolique chez « une dame du meilleur monde ».

Le plomb provoque les paralysies qu'on a placé définitivement parmi les polynévrites depuis l'étude qu'en a fait M^{me} Déjerine. L'intoxication saturnine est ordinairement d'ordre professionnel ; mais elle peut être parfois alimentaire ou accidentelle.

L'arsenic peut occasionner les polynévrites dans des cas divers : dans les cas d'empoisonnement aigu (suicide, crime, méprise) ; subaigu (aliments, médicaments), ou chronique (aliments, médicaments, professions, etc.).

Le mercure (intoxication médicamenteuse ou professionnelle) est une cause relativement fréquente des polynévrites.

Le phosphore se comporte à peu près comme l'arsenic.

A côté de ces poisons figurent encore *le sulfure de carbone* (ouvriers vulcanisant le caoutchouc), *l'oxyde de carbone*, l'hydrogène sulfuré, la benzine, l'essence de térébenthine, l'aniline, le tabac. A cette liste, il faut ajouter les empoisonnements par aliments avariés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions constantes et essentielles dans la polynévrite résident dans les nerfs périphériques.

Macroscopiquement, les petits rameaux nerveux sont un peu ternes et grisâtres au lieu d'être d'un blanc nacré ; les gros troncs ne changent pas sensiblement leur aspect normal : parfois ils sont diminués de volume, parfois, au contraire, le calibre du nerf peut être augmenté. Histologiquement, il s'agit presque toujours de névrite parenchymateuse, dont les deux variétés principales sont la névrite segmentaire périaxile et la névrite wallerienne.

La dégénérescence wallerienne, c'est-à-dire celle qui se produit dans le segment périphérique d'un nerf séparé du centre, dans les jours qui suivent la section, est caractérisée par :

1° Végétation du protoplasma : celui-ci, peu abondant à l'état normal, devient exubérant, envahit tout le segment, s'insinue entre les incisures de Lanterman et paraît contribuer à segmenter la gaine de myéline.

2° Segmentation de la myéline : d'homogène qu'elle est à l'état normal, la gaine de myéline se transforme

au début en de gros blocs qui se résolvent ensuite en un amas de granulations.

3° Destruction du cylindre-axe : elle est achevée au troisième ou quatrième jour après la section.

4° Multiplication du noyau : la prolifération a lieu par segmentation directe ou par karyokinèse ; finalement, le segment interannulaire est chargé d'un grand nombre de noyaux.

Tels sont les caractères fondamentaux de la dégénérescence wallerienne.

Si, en général, les lésions de la fibre nerveuse, dans toutes les variétés de névrites, sont exactement superposables aux lésions de la dégénérescence wallerienne, il n'est pas moins vrai qu'il existe quelques différences entre ces dernières et les lésions de la névrite segmentaire périaxile de Gombault, produite par l'alcool, plomb, mercure, arsenic et autres poisons.

Dans la *névrite périaxile* le cylindre-axe est conservé, bien qu'il prenne l'aspect moniliforme.

Les lésions n'intéressent que quelques segments interannulaires çà et là, respectant les segments intercalaires ; la myéline n'est pas segmentée en boules ou en blocs, mais transformée en une fine émulsion, ce qui lui donne un aspect sablé. Il n'y a pas de proliférations des noyaux de la gaine de Schwann, mais envahissement du segment interannulaire par les cellules rondes et leucocytes. Enfin : les lésions débutent non pas à la partie moyenne de chaque segment, mais à ses extrémités, au point où pénètrent les liquides nutritifs.

En résumé : 1° Limitation de la lésion à quelques segments interannulaires, séparés par les segments sains et 2° Conservation du cylindre-axe.

Quant aux lésions *des tissus* périphériques, on connaît

surtout les troubles trophiques, observés du côté des muscles, notamment l'atrophie musculaire. Les faisceaux musculaires sont décolorés ; la sclérose envahit souvent les extrémités tendineuses et en amène la rétraction.

Au microscope on observe : la végétation du protoplasma, la multiplication des noyaux, la destruction de la substance striée contractile. L'adipose interstitielle n'est pas rare et elle est parfois assez abondante pour masquer la diminution de volume du muscle sur le vivant.

A côté des fibres saines on en trouve d'autres atteintes à tous les degrés. Comme la dégénérescence des éléments nerveux, l'atrophie a lieu ici suivant le type partiel, disséminé, fibre à fibre en quelque sorte.

SYMPTOMATOLOGIE

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'il est impossible de donner aux névrites toxiques un tableau pouvant se rapporter à toutes les variétés d'intoxication. La symptomatologie change d'une variété à l'autre et c'est la paralysie, atrophie musculaire, troubles sensitifs, qui restent le plus souvent comme symptômes constants.

Dans un très grand nombre de cas, les névrites périphériques sont des névrites *mixtes* au point de vue clinique, c'est-à-dire qu'elles se traduisent à la fois par les symptômes moteurs, sensitifs, trophiques, vasomoteurs, etc., etc.

Symptômes moteurs. — Les symptômes moteurs sont la parésie et la paralysie, dont la localisation varie suivant la cause même de la névrite. En général, la paralysie intéresse le plus souvent les extenseurs et les muscles des extrémités.

Symptômes sensitifs. — On divise les troubles sensitifs en deux groupes : troubles subjectifs et troubles objectifs. Les premiers se manifestent en douleurs vives sur les trajets des nerfs, en fourmillements, engourdissement, sensation de tiraillement pénible.... Les seconds

sont : l'anesthésie, l'hyperesthésie cutanée et musculaire, la diminution de la sensibilité au tact, à la température, au chatouillement...

Troubles trophiques. — Ils frappent les muscles en produisant leur atrophie et leur disparition progressive. Ordinairement ce sont seulement les muscles paralysés qui s'atrophient, mais dans les cas intenses l'atrophie peut toucher aux autres muscles.

La peau s'amincit et prend l'aspect lisse et luisant (*glossy-skin*), les poils tombent ou présentent une croissance exagérée, les ongles deviennent secs, cassants.

Troubles vaso-moteurs. — Consistent dans le refroidissement des membres. *Réflexes tendineux sont abolis* : on peut même dire que cette abolition de la motilité réflexe est un des symptômes dominants de la polynévrite.

Les sphincters sont tout à fait intacts.

Réactions électriques. — Les modifications des réactions électriques constituent la réaction de dégénérescence : l'excitabilité *des nerfs moteurs* aux courants *galvaniques* et *faradiques* est diminuée.

L'excitabilité *faradique des muscles* correspondants est diminuée aussi.

Enfin, l'excitabilité *galvanique des muscles* subit des modifications suivantes : lorsqu'on fait passer à travers les muscles un courant galvanique de moyenne intensité, à la fermeture du pôle positif et à l'ouverture du pôle négatif on obtient une contraction musculaire qui, à l'état normal, n'est qu'à peine appréciable avec un courant d'intensité moyenne.

Par contre, fermeture du pôle négatif, qui à l'état normal produit une contraction tétanique et prolongée, reste sans effet.

De plus, toutes ces contractions musculaires au lieu d'être des secousses brèves et rapides, comme à l'état normal, sont lentes, trainantes, analogues à la contraction d'un muscle lisse.

DIAGNOSTIC

Les formes sous lesquelles la polynévrite se présente en clinique sont extrêmement variables : à côté des polynévrites aiguës, chroniques, généralisées, on observe les polynévrites limitées, à prédominance des symptômes sensitifs, ou, au contraire, à prédominance des symptômes moteurs, etc., etc.

Cette variété des formes rend souvent le diagnostic des polynévrites très difficile, surtout quand leur évolution ressemble à celle d'une affection médullaire. Et cependant il est très important de diagnostiquer une polynévrite : car conclure à cette dernière, c'est conclure à la guérison possible, en mettant en jeu une thérapeutique appropriée.

Dans sa forme *paralytique*, amyotrophique et rapidement progressive, réalisée surtout par le saturnisme, arsénicisme, etc., la polynévrite peut simuler la poliomyélite aiguë.

Dans la poliomyélite antérieure aiguë, la paralysie motrice débute par la racine des membres ; elle est loin d'être toujours symétrique, elle atteint son apogée en très peu de temps, en quelques jours.

Au cas de polynévrite, le début est beaucoup moins brusque ; l'évolution est elle-même plus lente. La paralysie marche des extrémités des membres vers les racines ; elle présente son maximum d'intensité aux pieds et aux mains. La polynévrite est annoncée par l'apparition des troubles de la sensibilité : anesthésie, douleurs, fourmillements, hyperesthésie, engourdissements, tiraillements.

L'atrophie musculaire se comporte différemment suivant qu'elle dépend d'une poliomyélite ou d'une polynévrite.

Dans la poliomyélite, l'atrophie frappe en masse les muscles, qui avaient perdu leur excitabilité faradique ; elle est irrémédiable.

Dans la polynévrite, l'atrophie accompagne presque toujours la paralysie motrice ; mais ici elle est plus tardive. Jamais elle ne frappe un groupe de muscles, à l'exclusion des muscles voisins. Elle peut envahir les muscles qui avaient conservé au début leur excitabilité faradique ; elle est curable.

Dans la poliomyélite les troubles de la sensibilité sont à peine marqués ; dans la polynévrite au contraire ces troubles sont toujours accentués : on note des douleurs diffuses, hyperesthésie, anesthésie, ralentissement de la transmission sensitive...

La poliomyélite n'est pas sujette à rechutes, mais elle laisse toujours des traces irréparables ; la polynévrite — curable — est sujette aux rechutes.

Enfin, la polynévrite diffère de la poliomyélite par la modification plus appréciable des réactions électriques et par l'absence des contractions fibrillaires, fréquentes dans l'atrophie d'origine médullaire...

Dans sa forme douloureuse, habituellement d'ori-

gine alcoolique ou arsenicale, caractérisée par la prédominance de troubles sensitifs et par l'abolition constante des réflexes tendineux, la polynévrite simule le tabes.

Mais tandis que le tabes est caractérisé par l'incoordination très prononcée, la polynévrite réalise au plus la parésie musculaire. Enfin dans la polynévrite les troubles pupillaires sont tout à fait exceptionnels.

On peut confondre parfois la polynévrite avec une paralysie radiculaire du plexus brachial : mais cette dernière reconnaît presque toujours pour cause un traumatisme, s'accompagne de troubles sensitifs peu marqués et ne présente pas une prédominance sur les extenseurs, fréquente dans les névrites.

PRONOSTIC

Le pronostic des polynévrites est relativement favorable, sauf le cas à évolution rapide (paralysie ascendante, aiguë, névritique). A part ces cas graves, les polynévrites guérissent, non sans laisser parfois des traces de leur passage : faiblesse musculaire, rétractions tendineuses, etc. Le passage à l'état chronique s'observe dans les formes subaiguës ou d'évolution lente.

La gravité de la maladie n'implique pas toujours la gravité du pronostic. « Lorsque vous affirmez l'existence d'une polynévrite, dit M. Raymond, vous pouvez affirmer du même coup que le malade guérira à la faveur d'un traitement approprié, toutes réserves faites concernant les dangers que l'envahissement de certains nerfs craniens peuvent faire courir. »

La cessation des douleurs, l'arrêt de l'extension des paralysies, l'apparition des réactions électriques normales annoncent la guérison ; si au contraire l'excitabilité électrique est complètement abolie, il faut prévoir la paralysie définitive et incurable.

Les polynévrites peuvent récidiver sous l'influence

d'une maladie infectieuse ou d'une cause toxique. Quand l'intoxication et la prédisposition se sont trouvées réunies chez un individu pour produire une polynévrite, il y a lieu de craindre pour les descendants de cet individu une tare héréditaire nerveuse.

TRAITEMENT

Dans les cas de polynévrites, le traitement doit viser plusieurs buts ; il doit être causal, symptomatique et curatif.

1° *Traitement causal.* — Quand la polynévrite dépend d'une intoxication, l'institution d'un traitement causal est, dans beaucoup de cas, d'une importance majeure ; la suppression de la cause est la première condition à remplir. Les agents qui stimulent l'élimination des toxiques sont à conseiller à ce titre. M. Raymond recommande surtout les bains chauds, les diurétiques et en première ligne *le lait*, absorbé par petites quantités souvent répétées.

Bien entendu, ce traitement est applicable seulement dans les cas où on se trouve en présence d'une intoxication tangible, intoxication alcoolique, saturnine, arsenicale, etc. Pour les cas où la polynévrite n'est que le résidu d'une intoxication ancienne, le traitement causal perd toute sa valeur.

Comme règle générale, en aucun cas, le traitement causal ne saurait suffire, et il y aura lieu toujours de lui adjoindre d'autres moyens thérapeutiques.

2° *Traitement symptomatique.* — L'objectif du traitement symptomatique en l'espèce est de remédier à des symptômes qui, les uns peuvent menacer directement la vie du malade, les autres sont pour lui une cause d'incommodités et de souffrances.

Les symptômes généraux (fièvre, céphalée, diarrhée, vomissements, etc.) seront traités comme il convient.

Les douleurs, très vives parfois, seront atténuées par le repos absolu dans une attitude qui procure aux malades le plus de soulagement, par l'enveloppement ouaté, par l'usage du matelas d'eau. Quant aux analgésiques, la morphine peut être employée temporairement ; l'antipyrine, le salicylate de soude, le bleu de méthylène pourront la suppléer.

L'insomnie dans les polynévrites est une conséquence des douleurs pour la plupart des cas ; pour la combattre on peut administrer le trional, qui donne d'excellents résultats.

Contre les symptômes d'envahissement des nerfs cardiaques ou respiratoires on peut agir, en ayant recours à l'éther, la caféine, la strychnine, l'huile camphrée.

Tous ces moyens constituant le traitement symptomatique suffisent à la phase aiguë des polynévrites, car ils arrêtent l'extension de la maladie et combattent les symptômes généraux.

Il n'en est plus de même, quand la maladie arrive à sa période d'état : alors doit intervenir le traitement curatif.

3° *Traitement curatif.* — La tâche ressortissant au traitement curatif est d'aider à la restauration anatomique des muscles et des nerfs et à leur réparation fonctionnelle.

Pour favoriser la réparation anatomique il faut avant

tout améliorer l'état général par une alimentation reconstituante, peu productrice de toxines.

Le traitement curatif le plus en usage, c'est l'électrothérapie par les courants continus.

Voici à ce sujet l'opinion de Babinski.

D'une façon générale on peut dire que l'électrothérapie doit être *proscrite au début* de la maladie, principalement quand il s'agit d'une névrite sensitive ou d'une névrite mixte ; l'emploi en est clairement indiqué au contraire quand le processus morbide semble avoir épuisé son action et que l'on n'a plus affaire qu'au reliquat des lésions qu'il a provoquées.

Dans le premier cas, l'électrisation des muscles ne saurait avoir d'autre résultat que d'exagérer les douleurs et elle pourrait peut-être même augmenter les lésions, tandis que, dans le second cas, ce mode de traitement est efficace et favorise, pour le moins, la restauration des muscles atrophiés...

OBSERVATIONS

*(Toutes nos observations sont dues à l'obligeance
de M. le professeur Rauzier.)*

OBSERVATION I

Polynévrite d'origine toxique (fromage avarié).

C..., cultivateur, âgé de 49 ans, entre à la clinique de M. le professeur Rauzier, le 14 janvier 1916.

A mangé un fromage à goûter, le 5 novembre. Après un quart d'heure il a senti un malaise ; après deux heures les vomissements ont apparu, qui ont persisté une quinzaine de jours.

Peu à peu, après quinze jours, il a commencé à éprouver des fourmillements dans les bouts des doigts et dans les membres inférieurs.

Pendant 8 à 10 jours, n'a pas pu se tenir debout du tout. Au moment de l'examen, le malade commence à pouvoir marcher, mais il a encore de la parésie dans les

quatre membres, ne présente aucun trouble du côté de la face ni du voile du palais ; avale bien.

Aucun trouble aux sphincters ; pas de douleurs dans les membres, mais les sensations des crampes et des fourmillements persistent.

Mange bien, digère bien. Ne tousse pas. Pas de dyspnée ; pas d'œdème ; traces d'albumine dans les urines.

A l'examen, on constate une diminution de force, surtout dans les membres supérieurs.

Sensibilité normale. Les réflexes rotuliens sont abolis, ainsi que les réflexes achilléens ; réflexes antibrachiaux se produisant par sommation. Pupilles normales. Pas de Babinski.

Le malade s'assied bien sans s'appuyer sur ses mains ; il dit n'avoir jamais été malade avant.

Remarque. — Le fromage mangé était acheté aux Halles. Un morceau a été jeté. Un petit chien qui l'aurait mangé serait mort le lendemain.

OBSERVATION II

Polynévrite d'origine toxique (vin falsifié) avec acroparesthésie des quatre extrémités.

J... F., âgé de 64 ans, domestique, entre à la clinique de M. le professeur Rauzier, le 16 février 1916.

Le malade dit avoir été empoisonné par du vin falsifié ; d'autres personnes, ayant bu du même vin, auraient été empoisonnées en même temps que lui.

Au moment de l'examen J... éprouve des douleurs

dans les jambes et dans les mains : on constate la diminution de force dans les quatre membres. Marche avec difficulté.

Pas de palpitations, pas d'essoufflement.

Il a eu du zona mais n'a pas eu à la suite de névralgies.

Les sphincters sont absolument intacts.

Pas d'albumine dans les urines, pas de céphalée, pas de fièvre.

Les artères sont très dures. Pouls = 77. Tension artérielle = 15-16.

Rien d'anormal au cœur ; pas d'éclat diastolique.

Rien au thorax. Langue un peu sale.

Pas de parésie aux membres supérieurs, pas davantage aux jambes.

Sensibilité normale partout.

Le malade n'a jamais été gêné pour parler ni pour avaler.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ainsi que les réflexes achilléens.

Réflexes antibrachiaux normaux.

Pas de Babinski. Atrophie musculaire aux jambes.

Pupilles égales, régulières, contractiles.

OBSERVATION III

Polynévrite portant sur les quatre extrémités, accompagnée de rétractions musculaires, d'origine arsenicale.

B... L..., âgé de 68 ans, concierge, entre à la clinique de M. le professeur Rauzier, le 13 mai 1916.

Le malade se plaint de ne pas avoir de force dans ses pieds ni dans ses mains, à la suite, dit-il, d'un empoisonnement qui aurait eu lieu le 15 décembre.

N'a jamais eu de douleurs dans les membres. Sphincters absolument intacts. Pas de céphalée.

Il ne peut pas marcher et ne peut pas saisir les objets. Cette impotence lui est venue en deux ou trois jours.

Il a des fourmillements dans les jambes. Pas de spécificité; a deux enfants vivants, en a perdu deux. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches. A été empoisonné pas du vin. Dix autres personnes qui en buvaient ont été malades : elles ont eu mal de tête, vomissements. L'analyse chimique a révélé la présence de l'arsenic dans le vin bu par B. On a eu déjà dans le service un malade empoisonné en même temps que lui et traité pour polynévrite.

Aux bras, l'impotence porte sur les extrémités des membres. Les doigts sont en flexion forcée; ils ne remuent pas du tout à gauche, un peu à droite; seuls existent les mouvements du poignet.

Aucune contracture au poignet ni au coude.

Les réflexes sont abolis des deux côtés.

Atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar et de tous les autres muscles de la main.

Membres inférieurs. — Les mouvements des doigts existent des deux côtés. Il a plus de peine à étendre le pied qu'à le fléchir; donc le pied est un peu tombant. Pas de contracture.

Aux genoux, les mouvements sont normaux. Réflexes rotuliens abolis. Pas de Babinski. Atrophie musculaire bien marquée.

Sensibilité. — Hyperesthésie partout.

Rien au thorax, ni au cœur, ni à l'abdomen.

Motilité normale de la langue et du voile du palais.

Pupilles égales, régulières, contractiles. Rien d'anormal du côté de la face.

Réactions électriques. — DR de muscles des quatre membres plus marquée pour le côté gauche et parmi tous ces muscles pour les extenseurs du bras gauche.

OBSERVATION IV

Polynévrite d'origine toxique (sulfate de cuivre).

C. J..., âgé de 57 ans, entre à la clinique de M. le professeur Rauzier, le 30 mai 1916 pour « la paralysie des jambes et des mains ».

Au moment de l'examen, sensations de « rongement » et de fourmillements aux extrémités.

Marche à peine. Rien aux épaules ni aux cuisses.

Rien aux sphincters. Pas de céphalée, pas de troubles oculaires, pas de douleur au rachis ni ailleurs.

Il y a un mois, a mangé des escargots qui avaient été conservés pendant 15 jours dans un seau ayant contenu du sulfate de cuivre. Quatre hommes en ont mangé, — tous les 4 ont été malades, mais les 3 autres moins que le malade actuel.

Au début c'étaient des douleurs abdominales, diarrhée intense pendant 7-8 jours, mais pas de vomissements.

Ensuite peu à peu — à partir d'il y a 12 jours — les jambes ont perdu la force et la motilité.

Jamais de maladies antérieurement, sauf une pleurésie à l'âge de 37 ans. Rien dans les urines ; se lève une fois la nuit pour uriner, mais n'a jamais été gêné pour uriner et n'a jamais perdu d'urines.

Aux membres supérieurs. — Parésie très prononcée dans les doigts et au poignet, existant surtout aux extenseurs. La parésie est moins prononcée au coude, n'existant pas aux épaules.

Aux membres inférieurs. — Parésie analogue à celle des bras. Rien à la face.

Sensibilité. — Sent du « froid » quand on le pique.

Réflexivité. — Réflexes rotuliens complètement abolis, ainsi que les réflexes achilléens.

Les réflexes persistent aux membres supérieurs.

Pas de réflexe plantaire. Pupilles contractiles.

Le malade nie la spécificité. Un certain degré d'éthylisme.

Rien au cœur, ni au thorax, ni à l'abdomen.

BIBLIOGRAPHIE

- AVRAMOFF. — Affections nerv. chroniques conséc. aux intoxicat. aiguës (Thèse Nancy, 1900).
- BABINSKI. — Des névrites (Traité de médecine, t. X, 1905).
- BALLET. — Les polynévrites (Progrès médical, 2 mai 1896).
- BROUARDEL (G.). — Etude sur l'arsénicisme (Thèse Paris, 1897).
- BRISSAUD. — Des paralysies toxiques (Thèse d'agrégation, 1886).
- CALMAN. — Névrite périph. arsenicale (Revue neurologique, 1898).
- COLLET. — Pathologie interne, t. I, édition 1914.
- DÉJERINE-KLUMPKE (M^{me}). — Des polynévrites en général et des paral. et atr. saturn. en particulier (Thèse Paris, 1889).
- Séméiologie du syst. nerveux (Tr. Path. générale Bouchard, t. V, 1900).
- DIEULAFOY. — Polynévrites (Manuel de path. int., 14^e éd., 1904, t. III, p. 694-705).
- DUMÉNIL. — Gaz. hebdomadaire, 1864, p. 203, et 1866, p. 51, 67, 84.
- GRASSET. — Cliniques, 1896.
- GRIMODIE. — Névrites périphériques (Thèse Paris, 1886).
- JOFFROY. — Névrite parench. spontanée (Arch. de physiologie, 1879).
- LANCEREAUX. — Paralysies toxiques en général et paral. arsenicales en particulier (Bull. d'Académie, 1896).
- LAMY. — Traité de médecine (Edit. Doin et fils, t. IV, 1909).

PITRES et VAILLARD. — Név. périph. non traumatiques (Arch. de neurol., 1883).

PLIQUE. — Le trait. des névr. et des névrites (Acad. méd., 1901).

PERRIN. — Des polynévrites (Thèse Nancy, 1902).

RAYMOND. — Clinique des maladies du syst. nerveux (Cinq séries de leçons. Voir surtout II^e série, 1897).

— Polynév. et poliomyélite (Nouv. icon. Salp., n° 1, 1889).

TEITELBAUM-MOGUILEVSKA (M^{lle}). — Sur les rapports des polyn. motr. et des poliomy. ant. Neuron. mot. inf. (Thèse Montpellier, 1901).

VYRONBOFF. — Anat. pathol. de la polynév. (Conf. clin. neuro-ps. Pétersb., 29 nov. 1899 ; Vratch, 1900. p. 377).



VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 18 juillet 1916.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 18 juillet 1916.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
